5 26

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N° 160

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Guideon LEWIN

Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Richon-le-Zion (Palestine) le 1er octobre 1901

L'INFECTION SECONDAIRE

DANS

LA TUBERCULOSE RÉNALE

Président : M. LEGUEU, *professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Guideon LEWIN

Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Richon-le-Zion (Palestine) le 1er octobre 1901

L'INFECTION SECONDAIRE

DANS

LA TUBERCULOSE RÉNALE

Président : M. LEGUEU, *professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1928

LE DOYEN . . . M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI . . .	Pathologie médicale.
ALAJOUANINE.	Neurologie et psychiatrie.
AUBERTIN. .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN. .	Pathologie médicale
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ. . . .	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ. . . .	Pathologie médicale.
CADENAT . .	Pathologie chirurgicale.
CHIRAY . . .	Pathologie médicale.
CLERC. . . .	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
DUVOIR . . .	Médecine légale.
ÉCALLE . . .	Obstétrique.
FIESSINGER .	Pathologie médicale.
GARNIER . .	Pathologie expérimentle
GATELLIER .	Pathologie chirurgicale.
HARVIER. . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE .	Anatomie.
HUTINEL. . .	Pathologie médicale.

MM.	
JOYEUX . . .	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale
LEMAITRE. .	Oto-rhino-laryngologie
LEROUX. . .	Anatomie pathologique.
LÉVY-SOLAL.	Obstétrique.
LHERMITTE .	Pathologie mentale.
LIAN.	Pathologie médicale.
MATHIEU· · .	Pathologie chirurgicale
METZGER . .	Obstétrique.
MONDOR. . .	Pathologie chirurgicale,
MOURE. . . .	Pathologie chirurgicale.
MULON. . . .	Histologie.
PHILIBERT. .	Bactériologie.
QUÉNU. . . .	Pathologie chirurgicale
RICHET Fils. .	Physiologie.
SÉZARY . . .	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur) . .	Pathologie médicale.
VAUDESCAL.	Obstétrique
VELTER. . . .	Ophtalmologie
VERNE. . . .	Histologie.

III.—AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
GOUGEROT .	Pathologie médicale.
GUÉNIOT. . .	Obstétrique.

MM.	
RETTERER. .	Histologie.
TANON. . . .	Pathologie médicale

IV.— AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.
LERI	Clinique médicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale
VILLARET	Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

Faible témoignage de ma gratitude et reconnaissance filiale.

A MES SŒURS ET A MES FRÈRES

Affection amitiés et dévouement.

A Monsieur le Professeur LEGUEU

Professeur de Clinique Urologique à la Faculté
Chirurgien de l'Hôpital Necker
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

Qui nous a fait l'honneur de présider ce modeste travail.

A Monsieur le Docteur VERLIAC

Chef de laboratoire de la Faculté.

A mon maître Monsieur le Docteur PISSAVY

Médecin de l'Hôpital Cochin

Remerciements sincères pour la bienveillance, qu'il nous a toujours témoignée.

(Externat 1926-1927.)

A MES MAITRES
DE PARIS ET DE MONTPELLIER

L'INFECTION SECONDAIRE

LA TUBERCULOSE RÉNALE

Durant notre stage, en qualité d'externe dans le service de M. le Professeur Legueu, nous avons eu l'occasion de voir de nombreux cas d'association d'infection secondaire au cours de la tuberculose rénale. Il nous a paru intéressant de réunir quelques-unes de ces observations qui sont nettement en contradiction avec la théorie classique de Guyon. L'enseignement clinique que nous avons reçu dans le service de notre maître, M. le Professeur Legueu nous a d'ailleurs préparé à cette tâche, et c'est sur les conseils de M. le Docteur Verliac, chef de laboratoire, que nous l'avons entreprise.

M. le Professeur Legueu ne nous a ménagé ni les conseils éclairés ni les encouragements et a bien voulu accepter la présidence de cette thèse ; qu'il veuille bien recevoir ici l'expression de notre profonde reconnaissance. Nous garderons de ses leçons cliniques le souvenir d'une maîtrise inégalée et du bienveillant appui moral qu'il nous a prodigué au cours de nos débuts dans la science urologique, une gratitude dont nous le prions d'accepter l'hommage.

Nous avons particulièrement à cœur d'adresser nos très vifs remerciements à M. le Docteur Verliac, chef de laboratoire qui nous a si aimablement accueilli. Nous guidant dans notre travail, il nous a applani toutes les difficultés. Tous les examens histopathologiques que nous mentionnons dans nos observations ont été pratiqués et nous ont été obligeamment communiqués par M. Verliac.

Nous tenons encore à remercier M le Dr Gaumé chef de clinique, et M le Dr Bac, médecin à la consultation dont l'enseignement nous a été très profitable et sous la direction de qui nous avons rempli les fonctions d'externe dans le service.

PRÉAMBULE

On connaît depuis fort longtemps l'importance clinique des associations microbiennes, au cours de différents processus morbides Actuellement.tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître le mutuel appui que se prêtent les virus ; un premier germe faisant le lit d'une infection ultérieure. La maladie primitive, en affaiblissant l'organisme, et en diminuant ses moyens de défense, appelle la maladie seconde.

En particulier les rapports réciproques de la tuberculose dans toutes ses localisations viscérales avec les germes d'associations secondaires, ont fait l'objet d'études nombreuses.

«Nombre d'infections primitives,dit M. Héricourt, préparent les voies au bacille de la tuberculose ; à son tour, le bacille de Koch appellera à sa suite, les microbes de la suppuration, de la septicémie, le tétragène, le proteus vulgaire, etc..., »

Koch, dès 1884,affirma que le bacille de la tuberculose s'associe fréquemment au niveau des cavernes pulmonaires à d'autres microbes qui jouent un rôle important dans la destruction du tissu pulmonaire.

Plus tard, les travaux de Grancher et Hutinel, Babès, Marfan et d'autres, confirmaient l'opinion de Koch.

Très intéressantes et instructives sont les expériences faites à ce sujet par Ramond et Ravaut. Ces deux auteurs ont montré la différence qui existe entre les expériences *in vitro* et *in vivo*, au double point de vue clinique et pronostic. Ils ont expérimenté *in vitro* avec le bacille subtilus, les staphylocoques blanc et citrin, le tétragène etc. Ensemençant simultanément un de ces microbes et le bacille de Koch dans un milieu glycériné, ils ont observé le développement rapide du saprophyte. Au contraire, le fragment de voile de bacille de Koch ensemencé ne pousse point et ne tarde pas à tomber au fond du vase, où il persiste indéfiniment sans subir le moindre accroissement.

La virulence de ces bacilles tuberculeux n'est cependant pas détruite. De ces expériences il résulte que les microbes associés exercent une action empêchante sur le développement du bacille de Koch en milieu de culture. Au contraire les expériences faites par ces mêmes auteurs sur l'animal vivant ont donné des résultats opposés. Ils inoculent à une série de 12 cobayes adultes, soit par la voie sous-cutanée soit par la voie intrapéritonéale, des cultures de bacille tuberculeux en même temps que des saprophytes. Puis pendant deux septénaires ils font tous les 2 à 3 jours, des injections de 1 à 3 cc. de culture en bouillon de ces saprophytes dans les

régions ayant déjà reçu le bacille tuberculeux. En même temps un même nombre de cobayes témoins reçoit en une fois, soit sous la peau, soit dans le péritoine, une quantité identique de bacille de Koch.

A partir du 10e mois 2 cobayes de la 1re série succombent spontanément. Tous leurs viscères renfermaient des quantités considérables de tubercules, visibles à l'œil nu. Les 10 autres cobayes furent alors sacrifiés et examinés. Ils présentaient tous des lésions de tuberculose très avancée ; l'infection bacillaire était généralisée à tout l'organisme. A l'autopsie des 12 cobayes témoins on trouve des lésions infiniment moins prononcées. Le plus souvent même, en raison de la faible virulence du bacille de Koch employé dans ces expériences on n'observait aucune infiltration diffuse, le foie était sain, la rate peu hypertrophiée, les ganglions d'aspect normal, les poumons à peine tuberculisés. Parfois l'infection se réduisait à une inflammation locale, a une suppuration limitée d'un ganglion, et le reste de l'économie n'offrait aucune réaction inflammatoire caractéristique.

Les résultats des expériences en milieu de culture et en inoculation sont contradictoires, et ces deux auteurs concluent : « Au sein d'un milieu de culture, les microbes vulgaires absorbent rapidement les principes nutritifs et l'oxygène mis à leur disposition, et sécrètent des substances toxiques défavorables à la pullulation du bacille de Koch, aussi

celui-ci, gêné dans son développement par les poisons bactériens, n'ayant plus à sa disposition des matériaux nutritifs suffisants, cesse-t-il de végéter, sans pour cela perdre sa vitalité. Dans l'organisme, au contraire, le bacille de Koch, dispose d'aliments et d'oxygène sans cesse renouvelés, les produits de sécrétion des microbes associés sont éliminés ou neutralisés.

Le seul obstacle au développement du bacille tuberculeux provient de la mise en œuvre de la phagocytose ; mais celle-ci, entravée précisément par les microbes associés qui épuisent une grande partie de son activité, n'oppose qu'une faible résistance au bacille de Koch et à ses toxines puissantes. De sorte que la tuberculose se développe plus rapidement. Il nous semble donc rationnel de croire que les associations bactériennes favorisent le développement du bacille de Koch dans l'organisme. »

* * *

Cette vue générale établie, il convient d'examiner les infections secondaires associées au bacille de Koch dans les tuberculoses pulmonaires et articulaires, ce qui nous permettra la comparaison avec les associations d'infection secondaire de la tuberculose rénale.

INFECTION SECONDAIRE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

D'après Gouraud, de toutes les tuberculoses la phtisie pulmonaire est celle où l'infection secondaire atteint son maximum de fréquence et d'action.

Cela se comprend aisément, si nous nous rappelons le voisinage dangereux de la bouche et du rhino-pharynx et les saprophytes qu'ils renferment. En outre il faut tenir compte de la possibilité d'une introduction des germes, au niveau des voies respiratoires avec l'air inspiré. La trachée et les bronches s'infectent facilement. De là les microorganismes atteignent facilement le poumon qui dans la plupart des cas est congestionné, irrité et fatigué par la toux. Quand des cavernes existent, elles s'infectent rapidement. Retenus dans les cavernes, les microbes contribuent pour une grande part à la fonte du tissu pulmonaire ainsi qu'à la genèse des symptômes d'hecticité.

Certains auteurs sont allés plus loin et affirment la constance presque absolue de l'infection secondaire des cavernes. Ehrhardt, dans sa statistique,

compte 23 cas infectés sur 30. Les microbes trouvés par lui sont variable :

le staphylocoque	12 fois
le streptocoque.	10 —
le tétragène.	5 —
le pneumocoque	1 —
le pyocyanique.	2 —
le bacille de Friedlander . . .	2 —

D'autres auteurs ont trouvé le colibacille, le bacille de Pfeiffer, le proteus, les aspergillus jaune et noir,etc...Il y a des cas où les divers processus sont nettement dissociés, et évoluent chacun pour son propre compte Charrin et Ducamp rapportent un cas où, au cours d'une tuberculose pulmonaire avec excavation, la malade présenta brusquement un accès fébrile à 40 avec oppression énorme, matité et râles dans toute la poitrine ; la mort survint au bout de 5 jours ; à l'autopsie on constata aux sommets des cavernes typiques avec bacille de Koch. Dans le reste des poumons un grand nombre d'abcès communiquant entre eux. Il s'agissait d'une pneumonie disséquante uniquement due aux staphylocoques et aux colibacilles.

INFECTIONS SECONDAIRES DE LA TUBERCULOSE ARTICULAIRE

De nombreuses observations cliniques ont montré le rôle joué par les associations microbiennes dans la tuberculose articulaire, toujours aggravée par elles. Ces infections, accélèrent notablement la généralisation de la tuberculose primitive qui se localise souvent secondairement dans les poumons. Cette accélération du processus bacillaire est due à deux causes principales : l'une est l'affaiblissement de l'organisme, attaqué par une infection secondaire, l'autre, et probablement la plus importante, est le changement subit apporté par l'infection secondaire à l'évolution de la tuberculose locale. Celle-ci, en effet, évoluant lentement, laisse à l'organisme pleine faculté de créer à l'aide d'un processus inflammatoire chronique une barrière contre la propagation des bacilles tuberculeux ; or l'association d'une infection aiguë et destructive produit des brèches dans ce rempart laborieusement constitué et les bacilles tuberculeux, entraînés par un courant libre de leucocytes, gagnent le système circulatoire et se propagent dans l'organisme. En second lieu, et c'est là le fait clinique capital, les orthopédistes dis-

tinguent soigneusement au point de vue pronostic et traitement, les tuberculoses articulaires fermées et ouvertes.

Sitôt qu'il s'ouvre au dehors, le foyer tuberculeux s'infecte du fait des microbes apportés du dehors et devient extrêmement dangereux, il faut craindre la fièvre hectique et la consomption.

TUBERCULOSE RÉNALE

I. — Première étape : Les urines stériles dans la tuberculose rénale.

Les associations des microbes bannaux avec le bacille de Koch revêtent dans la tuberculose rénale une allure spéciale. Le rein, en effet, très distant de la vessie, d'où part le plus souvent la contamination secondaire, lui est joint par un long et étroit canal, l'uretère, dans lequel le courant liquide, va du rein à la vessie, en sens inverse de la route que doivent suivre les microbes bannaux pour infecter le rein.

Aussi n'est-ce pas sans raison que longtemps on a admis que l'urine dans la tuberculose du tractus génital était toujours stérile. On attribuait à la tuberculose rénale ces cas où il y avait une cystite avec une pyurie et une culture négative.

C'est Melchior, qui le premier en 1895 affirma que l'urine dans la tuberculose rénale était aseptique, affirmation confirmée par Noguès 1899. Cette opinion fut celle du professeur Guyon, de Rafin, etc... On sait aujourd'hui qu'elle n'est pas absolue, mais elle reste toujours vraie dans la plupart des cas. Les urologues observent toujours avec raison les pre-

ceptes suivants : urine purulente, même sans constatation des bacilles tuberculeux, peut-être presque sûrement assurée tuberculeuse, si elle ne contient aucun microbe. Cette opinion est maintenant de notion courante.

La tuberculose rénale est souvent prise pour une cystite banale. Il faut, dans toute cystite tenace, penser à la tuberculose.

La tuberculose rénale est souvent prise pour une pyélo-néphrite vulgaire ; dans toute pyélo-néphrite à étiologie douteuse, ou s'associant à des hématuries, il faut penser à la tuberculose.

Il résulte de cet exposé que la constatation d'une pyurie aseptique bien qu'elle ne soit pas une preuve absolue, constitue une grande probabilité en faveur de la tuberculose. Mais une pyurie septique ne l'exclut pas.

La coexistence et la coïncidence possible des deux infections va faire l'objet de la suite de ce travail : elle est la substance de notre thèse.

II. — Urines très souvent infectées pour Albarran ; les recherches actuelles trouvent une moins grande fréquence d'infection.

Arrivons en 1897. Albarran montre alors que l'urine tuberculeuse était presque toujours secondairement infectée. Presque toujours, mais non toujours, car il signale de vraies pyonéphroses tuberculeuses sans infection secondaire, mais elles sont

rares. Les travaux consécutifs des urologues trouvèrent un pourcentage moindre d'infections secondaires. Ils partageaient l'opinion d'Albaran, mais d'une façon moins absolue. Ainsi, en 1907, Sutter étudia 78 cas de tuberculose urinaire et obtint des cultures positives dans 9 cas, dont 7 avaient été précédemment suivies d'une instrumentation quelconque.

La même année Wildbolz trouva une infection secondaire dans 22 % de ses cas ; il la considéra comme due au traitement local préalable.

En 1911, Pousson releva 12 infections secondaires dans 32 cas.

Les agents virulents qui ont poussés sur les cultures ont été :

5 fois le staphylocoque.
3 — le colibacille.
2 — le streptocoque.
3 — le pneumocoque.
3 — des agents non définis.

En 1912, Rafin fit 239 examens bactériologiques de l'urine dans la tuberculose urinaire.

Les femmes furent sondées alors que chez l'homme l'urine était évacuée dans un récipient stérile après antisepsie locale et évacuation libre du premier jet d'urine. Des cultures positives furent obtenues dans 71 cas, soit 29,6 % ; le staphylocoque doré fut trouvé 58 fois : le colibacille 3 fois, le streptocoque 2 fois.

Rafin attribua ses constatations positives comme

ses prédécesseurs, à l'instrumentation préalable, incorrectement pratiquée. Tout au moins la preuve ainsi obtenue semble indiquer que l'urine tuberculeuse était généralement stérile.

D'autres travaux suivirent, allant plus loin encore : ils tendaient à prouver que l'urine du rein tuberculeux était le plus souvent stérile. Ainsi Spooner en 1918 démontra que l'urine d'un rein tuberculeux obtenu par cathétérisme de l'uretère, ne présentait aucune trace d'infection, tandis que l'urine de la vessie était fréquemment souillée par d'autres organismes.

D'autres estiment que les recherches d'autopsie sont sans valeur, car elles sont faites 24 heures ou plus après la mort : d'où la pullulation des bactéries cadavériques. Ravenel et Irwin n'ont trouvé ou cours des autopsies pratiquées douze heures après la mort, dans 19 cas sur 36 de tuberculose rénale infection mixte du rein, et ils ont pu cultiver 33 micro-organismes différents dans ces 19 cas positifs.

D'autres urologues ont regardé l'infection secondaire comme tardive. Ainsi Young a étudié les reins enlevés opératoirement par le Dr Chute. La ligature de l'uretère était intacte et le rein placé dans une compresse stérile. Les examens furent pratiqués de trois à cinq heures après l'ablation. Onze reins tuberculeux furent examinés ; l'un d'eux présentait une fistule profonde et fut naturellement exclu, étant secondairement infecté. Pour les dix reins restants on obtint des cultures positives de bacilles de Koch

dans 5 cas. Il n'obtint aucun développement microbien pour les 5 autres cas. Dans aucun cas on ne pût obtenir des microbes d'infection secondaire. L'auteur a conclu :

1° Le bacille de Koch peut être cultivé venant de reins tuberculeux dans 5 cas sur 10.

2° Aucune preuve d'une infection mixte n'a pu être démontrée dans ces mêmes reins.

Dans d'autres expériences, Young préleva sept échantillons d'urine de malades ayant la tuberculose rénale. Dans 3 cas l'urine fut obtenue par sondage de la vessie et montra des microorganismes autres que le bacille de Koch.

Dans quatre cas l'urine obtenue par cathétérisme du côté infecté ne présente pas de croissance sur les milieux de culture ordinaire après une incubation de 48 heures. Dans tous cas, le pus était présent dans l'urine, et les bacilles de Koch étaient démontrables sur les frottis.

D'après ce petit nombre de cas, l'auteur conclut que l'urine des reins tuberculeux obtenue par l'uretère ne présente pas de preuves d'infection mixte. L'urine vésicale est contaminée par d'autres microorganismes, puisque les spécimens d'uretère restent stériles sur les milieux solides.

Toutes ces urines contenaient du pus et des bacilles acido-résistants, quoique en très petit nombre. Ces derniers sont suffisants pour assurer le diagnostic de tuberculose rénale.

Quand une urine contenant du pus, obtenue par

l'uretère, ne présente pas de développement sur un milieu de culture solide, après une incubation de 48 heures, cette urine est évidemment secrétée par un rein tuberculeux.

L'inoculation au cobaye et l'opération confirment toutes ces constatations. Pour Hymann et Man l'urine dans la tuberculose rénale est toujours stérile et que si l'on trouve des microbes secondaires, la tuberculose peut être exclue. En fait, une pyurie stérile dans une urine acide est presque synonyme de tuberculose rénale.

Conclusion trop absolue, car depuis de nombreuses contributions parurent sur ce sujet, constatant que l'infection secondaire peut apparaître dans 10 à 30 % des cas.

III. — **Examen bactériologique des urines.**

La prise des urines et leur examen bactériologique a été très perfectionné, de sorte qu'on peut recueillir et reconnaître des microbes là où avant on n'en trouvait pas. Or la preuve positive de l'existence ou de la non existence d'une infection mixte dans les processus tuberculeux ne peut être acquise que par des examens bactériologiques précis.

Tout d'abord on peut obtenir non seulement l'urine de la vessie mais séparer les urines de chaque uretère. De plus, outre la centrifugation, on peut recourir à la concentration de l'urine ; on

l'obtient en soumettant le malade à un jeûne hydraté durant 24 heures. L'urine émise devient alors proportionnellement plus riche en microbes qui peuvent plus aisément être décelés par suite. On attribue une plus grande importance aux frottis de sédiments centrifugés d'une urine récente.

On peut actuellement mettre en évidence, non seulement les bacilles tuberculeux dans la grande majorité des cas mais aussi la présence de micro-organismes secondaires. Par contre on a moins confiance dans la culture d'un échantillon d'urine : des agents de contamination d'une source ou d'une autre viennent souvent fausser les résultats. Prenons le travail de Barney et Wells, qui porte sur 63 cas. Ces cas ont été diagnostiqués par la constatation du bacille de Koch dans l'urine, soit par l'opération ou à l'autopsie.

L'urine du rein tuberculeux était centrifugée et le sédiment coloré était examiné dans tous les cas où il a pu être obtenu, du côté sain dans la grande majorité des cas. Un frotti de l'urine était examiné, examen important surtout quand l'uretère tuberculeux ne pouvait être cathétérisé.

Les cultures de l'urine du rein droit furent faites 31 fois avec 7 résultats positifs et du rein gauche 28 fois avec 6 résultats positifs. Pour ces cultures, comme pour les urines de la vessie, on trouva le plus souvent du colibacille. Dans ces cas particuliers la durée des symptômes n'a pas de valeur spéciale.

On observa toutefois, que tandis que, dans l'urine vésicale, les cultures étaient positives dans 50 % des cas, pour les urines rénales les résultats positifs furent obtenus dans seulement 22 % des cas, indiquant une aptitude plus grande du rein à rester aseptique plus que la vessie. Cette affirmation est complétée par le fait que sur 13 cultures positives du rein, 8 dépendaient du côté sain, 5 du côté tuberculeux. Mais les auteurs déclaraient qu'on ne peut se fier entièrement aux résultats des cultures.

Les frottis des urines rénales furent faits quand on put cathétériser l'uretère. Des micro-organismes secondaires furent trouvés dans 5 cas, 3 fois à droite, dont 2 fois du côté sain ; 2 fois à gauche, dont 1 fois du côté sain. En combinant les résultats des cultures et des frottis des urines rénales séparées, les résultats positifs furent obtenus du côté sain dans 11 cas, du côté tuberculeux dans 7 cas; soit un total de 28,5 % d'infection secondaire de l'urine rénale pour 63 cas.

IV. — Aspect de l'urine dans la tuberculose rénale.

D'après Wildbolz le pus en quantité suffisante pour produire de l'urine trouble est un symptôme précoce et très fréquent. L'urine peut varier d'un léger louche à un trouble marqué dépendant en partie des altérations pathologiques locales et également de l'absence ou de la présence de l'infection

secondaire. Une urine macroscopiquement claire, cependant, ne contredit pas la tuberculose, car des micro-organismes ont été trouvés en grand nombre dans une urine absolument claire. Ceci se produit surtout dans la tuberculose génitale.

Un processus avancé peut exister, alors que l'urine ne présente pas de modifications macroscopique ou microscopique. Cas rare qui se produit quand l'uretère est obturé (pyonéphrose fermée) ou quand le foyer rénal est séparé.

Des modifications rapides dans le degré de limpidité de l'urine ne sont pas rares, étant donné la rupture ou l'obturation des cavités purulentes du rein.

L'hématurie est surtout microscopique, bien que des hémorragies profuses peuvent parfois survenir. L'hématurie terminale n'est pas rare. Dans quelques cas l'hémorragie est si profuse qu'elle simule une tumeur rénale.

L'albuminurie est pratiquement toujours présente, même quand la quantité de pus est négligeable.

Wildbolz dit que l'albumine est une constatation si constante que son absence presque toujours élimine la présence d'une tuberculose. La réaction acide de l'urine est particulièrement caractéristique de cet état. Elle a été souvent notée.

L'urine de la vessie tuberculeuse est généralement acide, mais elle peut être neutre ou alcaline.

Les urines rénales, autant qu'elles ont pu être étudiées étaient fortement acides.

V. — Par quels mécanismes les reins sont-ils secondairement infectés ?

Le plus souvent l'infection secondaire est due à des cathétérismes, sondages, instillations septiques à la suite d'explorations ou faits dans un but thérapeutique. Ils provoquent une cystite secondaire, cause première de l'infection secondaire du rein. La cystite banale est bien plus fréquente que l'infection secondaire du rein tuberculeux. L'infection a pour origine les germes hétérogènes apportés du dehors par les instruments qui ont servi pour soigner la cystite primitive. Or la cystite incommode beaucoup le malade et existe souvent avant toute intervention sur le rein ; elle peut continuer longtemps après l'intervention si elle existait avant, ou apparaître seulement au moment de l'intervention.

Pourquoi en 1897, Albarran, clinicien avisé et histologiste remarquable, trouvait-il une si grande abondance d'infections secondaires ? On est en droit d'admettre que, de son temps, l'asepsie n'était pas très pratiquée, ni surtout rigoureusement pratiquée. On comprendrait que, par la suite, au xx^{e} siècle, les urologues aient trouvé un pourcentage bien moins grand d'infections secondaires.

Il y a une autre cause : la sévérité actuelle apportée à l'examen bactériologique des urines. D'abord,

l'examen bactériologique complet de l'urine est pratiqué sur des urines recueillies aseptiquement, chez la femme, le cathétérisme de la vessie est nécessaire. Chez l'homme on peut se contenter de faire uriner le malade, après désinfection du gland, et en évitant de recueillir le premier jet. De cette façon on se mettra à l'abri des causes d'erreurs provenant de la flore vulvo-vaginale et des bacilles acido-résistant de smegma. Enfin la récolte de l'urine de chaque uretère est pratiquée aseptiquement.

Bien que l'association microbienne et tuberculeuse du rein soit moins souvent relevée qu'à l'époque d'Albarran, tous les auteurs la reconnaissent.

De plus, ils insistent sur la contagion du rein par infection vésicale due à une intervention septique. Elle peut être due à une blennorragie, à une infection puerpérale après grossesse, etc.

Barney et Welles, comme cause probable de l'infection, trouvent 37 fois le cathétérisme, 9 fois les blennoragies. Une cause a donc été trouvée dans 46 cas.

Pagès, dans sa thèse de Lyon 1909 développe un mode original de contagion. La genèse de ces associations polymicrobiennes, dit-il, se trouve soit dans une lésion antérieure des voies urinaires (urétrite) inférieures, soit dans les cathétérismes antérieurement subis par les malades. Lorsque l'auteur n'a retrouvé aucune de ces dernières étiologies, il s'est agi presque uniquement de femmes, chez lesquelles

la brièveté de l'urètre permet de supposer une infection plus facile.

Comment se propage l'infection de la vessie à l'uretère ? Assurément point par l'uretère, canal étroit et long où les courants des urines est opposé à la montée des microbes vers le rein. On a invoqué les deux voies, lymphatique et sanguine, sans preuve directe. Il n'en reste pas moins acquis que le rein est bien moins souvent atteint d'infection secondaire que la vessie. A quoi est due cette immunité relative ? Probablement à la situation profonde et éloignée du rein.

L'infection est le plus souvent exogène, par conséquent évitable. Dans des cas rares, elle peut être endogène. Ainsi dernièrement on a reconnu que l'infection secondaire provient parfois, plus rarement, d'autres organes viscéraux.

Rochet et Thévenot ont été frappées par la fréquence des cicatrices d'appendicectomie chez leurs malades du rein droit (6 %) et Maisonnet remarque même, dans les milieux militaires, sur dix hydronéphroses, huit appendicectomies. Il peut s'agir, d'erreurs de diagnostic, de coïncidence ou d'affections reliées par un rapport de causalité ? Les cas intéressants sont ceux où les affections appendiculaires et rénales se sont engendrées. D'ordinaire, d'après Rochet et Thévenot, l'appendicite est la première en date, parfois c'est le rein mobile qui agirait par la stase veineuse déterminée dans l'appendice à la

suite de la compression de la veine mésentérique supérieure.

Outre la prorogation par les voies lymphatique et sanguine, il peut y avoir infection propagée par contact.

Si une anomalie de développement a placé l'appendice au niveau du hile, ou si l'appendice a déterminé d'abord une urétérite ou une péri-urétérite de voisinage et parfois des adhérences et brides persistantes.

Enfin, il n'est pas rare, qu'une constipation opiniâtre, si fréquente chez les femmes ou une infection intestinale puisse devenir une cause d'infection secondaire à colibacilles pour le rein tuberculeux. En effet, au cours des diverses infections intestinales, ou bien même chez les constipés, chez les femmes enceintes, le colibacille passe parfois de l'intestin dans la circulation générale et s'élimine par le rein. Si on recherche systématiquement ces colibacilluries chez des sujets en apparence sains, on les trouve d'une façon très fréquente. Selon Heitz-Boyer, il semble difficile d'admettre qu'une élimination abondante ou prolongée de colibacilles au niveau du rein n'ait pas de retentissement sur cet organe.

En outre, certains tuberculeux rénaux, à la suite des infections généralisées, peuvent voir se greffer sur leur tuberculose primitive une infection secondaire.

VI. — Asepsie relative du rein tuberculeux pour les infections secondaires.

Si l'infection secondaire révélée par examen de l'urine chez des reins tuberculeux, n'est pas rare, l'asepsie de l'urine tuberculeuse est également fréquente.

Recueillie avec les précautions classiques, l'urine provenant d'un rein tuberculeux ne contient généralement pas d'autres agents microbiens que le bacille de Koch, et soumise aux cultures en milieux appropriés, aérobies et anaérobies, le plus souvent elle ne cultive pas.

L'infection est loin d'être fatale, nombre de tuberculeux restent indemnes de toute infection surajoutée. Toutefois, tous n'échappent pas à l'infection, quelle qu'en soit l'origine. La constatation d'une pyurie aseptique, bien qu'elle ne soit pas une preuve absolue, constitue une grande probabilité en faveur de la tuberculose rénale.

Pour expliquer cette immunité relative du rein tuberculeux vis-à-vis des microbes banaux d'infection secondaire, dans la majorité de cas, on a invoqué plusieurs causes. Albarran et des nombreux autres auteurs après lui l'attribuaient aux toxines élaborées par le rein tuberculeux qui exerceraient une action inhibitrice sur le développement des microbes secondaires au niveau de ce même rein.

D'autres auteurs, mettent en cause l'hyperacidité

des urines sécrétées par le rein tuberculeux, milieu défavorable pour le développement des microbes.

VII. — Influence des infections secondaires sur l'évolution de la tuberculose rénale.

Les infections microbiennes ont-elles une influence sur l'évolution de l'affection bacillaire ou sur les suites opératoires ? En ce qui concerne la cystite, pour Pagès (Thèse de Lyon, 1909) il ne semble pas que la marche de l'affection en soit beaucoup modifiée. Cependant, chez une malade (obs. LXXX), la cystite banale greffée sur la tuberculose vésicale, s'était développée dans des proportions considérables au point de masquer la nature tuberculeuse.

Au rein les infections microbiennes et la tuberculose peuvent évoluer simultanément sur le même rein. Ainsi, pendant la grossesse, M. Michon a souvent vu une pyurie colibacillaire remarquer le développement d'une tuberculose rénale.

En second lieu elles peuvent évoluer successivement et l'évolution secondaire banale masque la phase spécifique première sur laquelle ou à côté de laquelle elle s'est greffée. Quand il s'agit d'infection microbienne associée dans le rein à la tuberculose, le résultat de l'association est mauvaise. Le professeur Legueu dit : « Dans la marche progressive de la tuberculose rénale, les infections secondaires ont une importance considérable. Tant que la tuberculose rénale reste pure et indemne de toute conta-

mination secondaire, l'évolution est progressive, mais est souvent torpide. Au contraire, lorsque l'infection secondaire s'ajoute à la lésion purement tuberculeuse, la fièvre apparaît, la cachexie s'aggrave, la faiblesse s'accroît, le rein se développe et les grosses pyonéphroses sont souvent la conséquence de ces infections secondaires.

Michon, dans le traité classique de Sergent, n'est pas moins affirmatif. « Il en résulte, dit-il, d'une part, une évolution plus rapide de la lésion rénale qui se transforme en véritable pyonéphrose, une aggravation de la cystite et enfin l'apparition de la fièvre avec grandes oscillations. Car la tuberculose rénale pure est peu fébrile et les poussées de température sont indices soit de ces infections secondaires, soit d'une localisation pulmonaire. »

L'infection aiguë secondaire peut occasionner des désordres graves sur un rein tuberculeux.

Au cours de la tuberculose rénale, on voit parfois des phlegmons périnéphrétiques se développer le plus souvent par infection secondaire. Le professeur Legueu l'a même vu devancer les premières manifestations de la tuberculose rénale et être l'indice révélateur de cette dernière.

On a encore étudié l'évolution que l'infection secondaire imprime à la tuberculose rénale chez le vieillard. C'est là un terrain particulier qui, pour A. Lapidus produirait une forme spéciale. Cette forme d'après lui se caractériserait par les symptômes suivants : phénomènes vésicaux, douleurs et ten-

sion de la région rénale, fièvre, frisson et sueurs, altération de l'état général, pâleur et faiblesse et état cachectique très marqué. La pyurie a, dans ces cas, les caractères rénaux.

La tuberculose pyélonéphrétique, dans laquelle, à l'action du bacille de Koch, vient se joindre celle d'autres micro-organismes pyogènes, qui précipitent le travail d'ulcération du rein, à la suite duquel les foyers s'ouvrent dans le bassinet. La pyélonéphrite tuberculeuse se distingue des autres pyélonéphrites en ce que la tumeur, au lieu d'être formée par le bassinet et les calices distendus, résulte du creusement en plein tissu rénal des cavités irrégulières anfractueuses à parois déchiquetées et fongueuses, d'aspect dur, lardacé. Souvent on trouve des observations des pyélonéphroses tuberculeuses qui malgré leur origine tuberculeuse sont absolument semblables aux pyélonéphroses banales. Une observation de ce genre a été publiée par Tuffier. Il s'agissait d'une malade à laquelle fut pratiquée une néphrectomie. Elle succomba avec les symptômes du coma urémique. A l'autopsie, on trouve le rein opposé représenté par une hydronéphrose du volume d'une petite tête de fœtus, remplie d'un liquide limpide et transparent. Sa paroi est formée par une mince membrane kystique. L'uretère correspondant est dur et plein, et au centre il existe de l'infiltration tuberculeuse. Dans le liquide rénal on trouve des bacilles à l'exclusion de tout autre micro-organisme. Il s'agit ici d'un cas très net de pyélonéphrose con-

sécutive à une urétérite tuberculeuse, et la lésion urétérale s'est produite sans doute dès le début de l'invasion du rein par le bacille.

Dernièrement à la Société française d'Urologie (15 janvier 1928), M. Heitz-Bayer rappelle la fréquence des dilatations pyéliques dans la tuberculose rénale; ainsi le colibacille trouve, dans ces bassinets des conditions favorables à son développement.

Il est vraisemblable qu'un bon nombre d'hydronéphroses banales et publiées comme telles reconnaissent une pareille étiologie c'est-à-dire une urétérite tuberculeuse sténosante, la nature de l'affection qui a déterminé le rétrécissement n'ayant pas été constatée, faute d'un examen complet, ou orienté dans ce sens, par suite de la disparition de tout aspect spécifique de la lésion devenue scléreuse. Ces rétentions peuvent être localisés à un bassinet.

La néphrectomie pratiquée sur un rein atteint de tuberculose et d'infection microbienne associée, donne en général de bons résultats.

Cette opération supprime en même temps le foyer de tuberculose rénale ainsi que le foyer de l'infection secondaire.

Le pronostic est plus grave si le rein restant est lui aussi tuberculeux.

Thevenot publie les résultats éloignés de la néphrectomie pour tuberculose bilatérale (Congrès 1925), d'après dix-neuf cas suivis ; il compte sept morts, dont trois dues seulement à des lésions rénales, quatre guérisons apparentes datent de quatre et de

cinq ans,et huit améliorations, dont deux guérisons des symptômes,mais avec inoculation positive et six avec état très voisin de la guérison. Tous ces opérés avaient, au moment de l'opération, un rein fortement atteint, l'autre très peu. La néphrectomie, dans ces conditions, outre qu'elle améliore l'état général du sujet, détermine une congestion du rein restant, ce qui favorise la lutte contre la tuberculose.

Il faut que le rein restant soit très peu atteint. Si non l'abstention opératoire s'impose.

LES DIVERSES ASSOCIATIONS MICROBIENNES QUE L'ON OBSERVE AVEC LA TUBERCULOSE RÉNALE.

I. — Tuberculose rénale unilatérale avec infection secondaire associée.

De tout ce qui a été dit, dans les chapitres précédents, il résulte, que si dans la majorité des cas les urines dans la tuberculose rénale sont relativement stériles, ou ne contiennent que le bacille de Koch, il n'est pas rare néanmoins de rencontrer des cas de tuberculose rénale avec infection secondaire à microbes banaux.

Nous avons relevé personnellement dans le service du professeur Legueu 220 cas de tuberculose rénale, vérifiés par la présence du bacille de Koch dans les urines recueillies par cathétérisme urétéral parmi lesquelles nous avons trouvé 19 cas d'association du bacille de Koch et des microbes banaux. Nous allons publier, plus loin, quelques observations.

Dans ces cas d'associations du bacille de Koch et des microbes banaux, l'infection secondaire vient, le plus souvent, se greffer sur le rein déjà tuberculeux. Cela s'explique facilement par le fait que cet organe est déjà lésé par la tuberculose.

Le microbe banal d'infection secondaire associé à la tuberculose rénale est, le plus souvent le colibacille, mais le staphylocoque est également très fréquent. Les autres microbes banaux, comme le streptocoque, le pneumocoque sont beaucoup plus rares.

En ce cas d'infection secondaire associée à la bacillose rénale, il arrive même assez souvent que cette infection secondaire masque la tuberculose. Chaque année, M. Legueu trouve, derrière des pyuries colibacillaires qui ont été longuement traitées, des lésions de tuberculose rénale. Le diagnostic devient, encore, plus difficile dans les cas de tuberculose rénale et infection microbienne secondaire, avec des urines ne contenant pas de bacilles de Koch, mais des microbes banaux.

M. Marion rapporte à ce sujet une observation typique : chez une malade à colibacilles et dont les urines s'étaient montrées à 5 à 6 reprises incapables de tuberculiser le cobaye, la division des urines révéla une faillite fonctionnelle complète de l'un des reins (concentration uréique de 2 gr. en face d'une concentration de 24 gr. par litre pour le rein opposé) qui fit conclure à une tuberculose rénale : l'opération la vérifia.

II. — Cystite tuberculeuse avec infection secondaire.

Plus fréquentes sont les infections secondaires de la vessie tuberculeuse. Ces cystites sont plus intenses et plus résistantes au traitement.

D'après M. le professeur Legueu, dans la très grande majorité des cas, la tuberculose de la vessie est consécutive à une tuberculose rénale descendante.

Pour Lapidus (Thèse de Paris, 1920) au début il existe seulement des lésions tuberculeuses pures : granulations, tubercules, ulcération. C'est la « tuberculose-vésicale » proprement dite. Ces lésions localisées strictement et restant superficielles n'entraînent pas les modifications inflammatoires du réservoir, avec la diminution de capacité et les phénomènes douloureux qui en résultent.

D'après Marion et Heitz-Boyer ces lésions tuberculeuses tant qu'elles restent à l'état pur, sont curables spontanément et d'une façon souvent très rapide, après l'ablation du rein malade. A la période d'état, les lésions de cystite banale dues à l'infection secondaire viennent s'ajouter aux premières et finissent même par enlever complètement leur caractère spécifique. C'est la « cystite tuberculeuse ».

Dans cette forme très douloureuse, la capacité vésicale est, en règle générale fortement diminuée, cependant, on note quelquefois un petit résidu ne

dépassant guère 30-50 cc. dû surtout à la douleur vésicale qui empêche l'évacuation complète du réservoir.

OBSERVATION I

Tuberculose rénale compliquée de pyélite colibacillaire.
Iselin (Soc. d'Urologie)

Le 15 octobre 1926, je reçois la visite d'un jeune homme de 16 ans atteint de phénomènes intenses de cystite : il urine tous les quarts d'heure, nuit et jour, avec des violentes douleurs.

Son histoire est la suivante : le 30 décembre 1922 (il avait 12 ans) il est pris d'une hématurie totale pendant une semaine avec caillots. Cette hématurie cesse alors et le reprend ensuite par intervalles. En février 1923 il entre à Necker où on reconnaît une tuberculose du rein droit qu'on lui propose d'opérer, mais il refuse et sort de l'hôpital.

Il va à la campagne de mai à la fin septembre. Toutes les nuits il urine au lit, pendant la journée il urine toutes les 2 heures. Mais l'envie n'est pas impérieuse, il peut attendre 1/4 d'heure.

A la fin de son séjour, cependant, il est amélioré n'urinant plus que quelquefois la nuit, toutes les 2 heures le jour avec quelques gouttes de sang et quelques douleurs terminales. Son état n'est pas mauvais.

Pendant l'année 1924, il se maintient ; cependant, vers la fin de l'année, l'état général périclite ; il urine toutes les heures mais il continue à travailler dans cet état jusqu'à fin juillet 1926. A cette époque, sa mère s'aperçoit que son urine

devient plus trouble et « se tient comme de la glu ». Elle l'envoie à la mer. 3 jours après son arrivée il présente une fièvre considérable, de la céphalée. Le médecin local le renvoie chez lui où il est soigné par le Dr Relat (de Puteaux) qui m'a donné les renseignements suivants : à sa première visite, le 23 août, il constate une température de 40° accompagnée de céphalée, diarrhée, langue saburrale, rouge à la pointe et sur les bords. Gargouillements dans la fosse iliaque droite et pense à la fièvre typhoïde, diagnostic qui se confirme, dit-il, par l'apparition de taches rosées lenticulaires. Le 23 août, on ne fait pas de séro-diagnostic. Le 1er septembre les urines s'éclaircissent et le rein droit devient douloureux, gros et nettement palpable. Il y a en même temps une légère recrudescence de la température, 5 à 6 dizièmes. Le 7 septembre le pus réapparaît dans les urines, le rein diminue de volume, la fièvre s'éteint, et l'état général devient meilleur. Le 20 septembre l'alimentation est reprise l'état général s'améliore rapidement, mais la cystite s'accentue, la température reste entre 37°-38° et le malade m'est adressé. Je le fais entrer immédiatement à la maison de santé et l'examen des urines m'ayant montré une infection banale, j'institue un traitement journalier de la cystite par les instillations de nitrate d'argent. En 8 jours il est suffisamment amélioré localement pour que je puisse lui faire les explorations nécessaires.

La cystoscopie me permet de constater l'absence d'ulcération : il n'y a plus qu'une légère rougeur diffuse. L'orifice urétéral droit est normal de forme, le gauche est au fond d'une sorte de valvule et donne l'impression d'être dilaté.

Le cathétérisme bilatéral est fait sans difficulté ; il n'y a

de rétention dans aucun des deux reins. A droite je recueille de l'urine trouble, à gauche de l'urine limpide.

Examinés, les deux échantillons donnent les résultats suivants :

	Rein gauche :	*Rein droit :*
Ex. cytologique :		
	Pas de cellules épithéliales	nombreux leucocytes polynucléaires
	Pas de leucocytes	sur les frottis : quelques filaments et bacilles en chaînettes ne prenant pas legram.
Ex. bactériologique :		
	Pas de microbes sur le frottis	pas de bacilles acido-résistants
	Cultures stériles	Dans la culture : quelques cocci prenant le gram.
Ex. chimique : urée 3 gr. 08		4 gr. 62.
Urée sanguine : 0 gr. 28.		
K : 0 gr. 070.		
P.S.P. : 45 %.		

Les chiffres étant satisfaisants, la palpation me montrant à droite un rein gros et douloureux, je n'hésitais pas à lui faire le 25 octobre l'ablation de ce rein droit, opération qui se passa le plus simplement du monde et 15 jours après le malade quittait la maison de santé. Revu en décembre, il a considérablement engraissé mais urine encore toutes les 2 heures, nuit et jour, urines limpides.

La pièce opératoire est portée à M Verliac à qui je laisse la parole :

C'est un très gros rein dont la moitié supérieure dilatée et bosselée est recouverte d'une capsule irrégulièrement épaissie, facile à séparer de la surface du rein ; la partie inférieure du rein paraît normale. Une grosse artère anormale aborde le pôle supérieur à mi-hauteur de son bord interne.

Quand le rein est arrivé au laboratoire, il avait été sectionné, ses cavités étaient vides et certains points ont été difficiles à préciser.

Néanmoins, il est facile de voir sur la surface de section que le pôle inférieur, bassinet et l'uretère paraissent peu altérés tandis que les parties supérieures et moyenne du rein sont remplacées par quatre cavités irrégulières dont trois communiquent entre elles ; les relations de la 4e allongée à grande axe horizontal répondant aux pyramides moyennes sont impossibles à préciser. Elle ne paraît pas communiquer avec les voies exérétrices ; il en est de même de l'abouchement unique des 3 cavités supérieures dans le calice supérieur. Ce point précis, malencontreusement intéressé par la section, est rétréci à l'extrême et très probablement oblitéré. En tout cas, l'aspect du calice supérieur de même que des autres voies exérétrices est bien différent de celui qu'offrent les poches caséo-purulentes du rein. Celles-ci ont, en effet, une paroi très amincie d'aspect fibro-parenchymanteux en dehors, caséo-purulente festonnée en dedans. Le bassinet a conservé sa forme : sur la muqueuse on voit quelques petites saillies et une petite ulcération au niveau de son bord interne. Les calices et lui sont plongés

dans une gangue fibreuse lardacée qui remplace toute la graisse du sinus.

L'examen histologique des cavités supérieures montre une tuberculose ulcéro-caséeuse avec sclérose atrophique très avancée du parenchyme. Presque tous les glomérules sont fibreux ; et les tubes, quand ils sont reconnaissables, montrent des cylindres dans leur cavité. Dans le bassinet, la muqueuse a conservé presque partout son épithélium.

Le chorion présente particulièrement dans sa couche profonde des nodules lymphatiques centrés par un vaisseau et formé presque tous au centre des cellules claires, à la périphérie des lymphocytes.

Ces formations sont donc des follicules lymphatiques et non des follicules tuberculeux. De plus, la muqueuse est, dans toute son étendue, infiltrée de polynucléaires isolés, sans apparence d'abcès. La couche musculaire est épaisse : une sclérose assez marquée se voit autour des faisceaux musculaires ; de place en place se voit de l'infiltration leucocytaire, soit lymphocytaire, soit polynucléaire. Elle se retrouve plus accentuée autour des vaisseaux de la couche périphérique.

Ce rein est donc atteint bien manifestement de deux lésions différentes : d'une part, une tuberculose caséeuse qui s'est très vraisemblablement oblitérée après avoir détruit la partie supérieure du rein ; d'autre part une pyélite chronique et subaiguë banale et qui seule s'est manifestée dans les derniers examens d'urine.

OBSERVATION II (Inédite)

(Service de M. le Pr Legueu.)

Tuberculose rénale droite avec infection secondaire à colibacille.

Mme M... R..., âgée de 53 ans, entre dans le service le 2 août 1926 pour un syndrome de cystite.

Antécédents héréditaires : Mère morte à l'âge de 43 ans de la poitrine. Père bien portants, 2 frères bien portant.

Antécédents personnels : Rougeole et coqueluche étant enfant. Deux enfants bien portant et une fausse-couche.

Le début de la maladie actuelle remonte au mois d'octobre 1925 par des envies fréquentes d'uriner, qui l'obligeait à se lever 2 à 3 fois la nuit. La pollakiurie était également diurne, la malade urinait le jour 6 fois environ. Vers le mois de novembre apparaissent des douleurs rénales du côté droit, qui surviennent par crise. Au mois d'avril 1926, les urines commencent à être par moments sanglantes.

A son entrée, la malade est amaigrie et fatiguée ; sa pollakiurie est intense : 8 à 10 mictions la nuit, le jour toutes les 20 minutes environ. Les mictions sont accompagnées des brûlures, s'accentuant vers la fin de la miction.

Les urines sont troubles, des fois terminées de sang et laissent un dépôt.

Examen des urines totales : quelques cellules, nombreux colibacilles, rares B. K.

A la palpation, les reins ne sont pas perceptibles, néanmoins le droit est légèrement sensible à la pression. L'état

général de la malade est touché : elle est maigrie, a perdu son appétit, fatiguée, la température oscille entre 37°-38°.

Les poumons sont intacts, rien au cœur, appareil digestif : perte de l'appétit, digestions pénibles, constipation.

Le 27 août on pratique la cystoscopie qui présente une cystite généralisée, plaques d'ecchymoses.

A droite on monte à 15 cc. avec une sonde bougie. Impossible de voir l'orifice urétéral gauche.

L'examen histo-bactériologique des urines recueillies par cathétérisme de l'uretère droit montre de nombreuses cellules, nombreux polynucléaires, quelques colibacilles, quelques bacilles de Koch isolés et groupés.

L'examen chimique donne : chlorures au litre 8,5. Urée au litre, 3,07.

A gauche on ne voit pas l'orifice urétéral, donc on emploie une sonde vésicale qui donne des urines contenant 11 gr. 5 de chlorures au litre et 11 gr. 85 d'urée au litre.

L'examen de l'urée sanguine pratiqué le 24 août donne le chiffre de 0, 33.

Le constante : 0,117.

Le 1er septembre on pratique la lombotomie exploratrice à gauche, suivie de néphrectomie droite.

Le rein enlevé est de forme longue et rond avec périnéphrite fibroadipeuse du pôle supérieur et du hile ; et une dépression du bord externe et de la face postérieure, un peu au-dessus du pôle inférieur. Cette dépression répond à une petite cavité à paroi fibreuse et à contenu clair. Tuberculose ulcéreuse totale des voies excrétrices avec ulcération peu profonde de toutes les pyramides.

Les suites opératoires sont normales.

La pollakiurie regresse peu à peu et le 24 septembre le malade qui est en bonne voie de guérison quitte le service.

OBSERVATION III (Inédite personnelle.)

(Service de M. Legueu.)

Tuberculose rénale gauche avec infection secondaire à colibacille.

Mme Ch..., âgée de 26 ans, entre dans le service du professeur Legueu le 8 novembre 1927 pour symptômes de cystite.

Le début de sa maladie remonte à 3 ans.

A ce moment la malade a commencé à souffrir de sa vessie : elle était obligée de se lever 2 à 3 fois la nuit pour uriner ; le jour elle urinait aussi plus fréquemment qu'auparavant. Les mictions étaient accompagnées de légères douleurs, ou plutôt brûlures, surtout accentuées à la fin de la miction. Rien du côté du rein.

Dans ses antécédents personnels, elle n'a jamais eu d'affections des organes génito-urinaires. Comme maladie infectieuse, elle accuse la rougeole et la coqueluche dans son enfance.

Elle n'a eu ni enfants, ni fausses-couches.

La malade refuse d'abord d'entrer à l'hôpital et se fait soigner en ville par plusieurs médecins successifs.

Elle ne peut malheureusement préciser les détails du traitement, mais depuis 3 ans elle n'a jamais été bien guérie, et a toujours présenté des alternatives d'aggravation et d'amélioration. D'autre part, elle affirme que les médecins trai-

tants ne lui ont jamais parlé de tuberculose rénale, et l'ont soignée toujours pour cystite colibacillaire.

Vers la fin du mois d'août la cystite s'aggrave au point que la malade est obligée de garder le lit; et elle se décide enfin au mois d'octobre à entrer à l'hôpital.

Dans le service, on met la malade en observation : elle urine 6 à 8 fois la nuit et autant pendant le jour. Douleurs et brûlures pendant et après les mictions, pas d'hématurie, urine trouble.

Du côté rénal : palpation douloureuse à gauche où le rein est légèrement perceptible; rien du côté droit.

Etat général assez bon. Température oscille entre 37° et 37°8 ; légère perte de l'appétit, la malade pèse 94 livres.

L'examen attentif de ses poumons ne présente rien d'anormal ; d'ailleurs elle n'a jamais rien eu de ce côté. Cœur normal, tube digestif normal mais légère constipation.

Le 18 novembre on pratique la cystocopie qui montre :

Lésions végétantes de la calotte.

O. u. d. normal.

O. u. g. invisible, au milieu d'un infundibulum recouvert de fausses membranes.

L'examen histobactériologique des urines recueillies dans la vessie donne : quelques cellules avec très nombreux polynucléaires, quelques colibacilles et quelques bacilles de Koch groupés.

L'examen histobactériologique des urines recueillies à droite par sonde urétérale montre: nombreuses cellules, pas de pus, pas de microbes.

L'examen fonctionnel est fait alors.

A droite sonde urétérale ; à gauche on ne peut pas faire le cathétérisme et on se contente d'une sonde vésicale.

Rein droit :		*Rein gauche* : (Sonde vésicale)
27,30 urée au litre		7,06 d'urée au litre
L'urée sanguine:	0,42	
Le constante :	0,097	

La malade est opérée le 23 octobre par M. le Pr Legueu, qui trouve le rein gauche très altéré et pratique la néphrectomie.

Le rein enlevé montre des lésions anciennes caséeuses exclus du pôle supérieur, lésions qui correspondent manifestement à l'évolution première de la maladie, celle qui fut considérée par les médecins sans examen suffisant comme cystite colibacillaire.

Les autres lésions sont des lésions ulcérocaséeuses récentes répondant à l'évolution actuelle pour laquelle le diagnostic a été posé et l'intervention pratiquée.

OBSERVATION IV (Inédite et personnelle).

Service de M. le professeur Legueu.

Tuberculose rénale gauche avec infection secondaire à staphylocoque.

Mlle J. G..., âgée de 18 ans, entre dans le service le 13 décembre 1926 pour des douleurs abdominales, mais sans localisation lombaire et pour un syndrome de cystite, dont le début remonte à 5 mois environ. La malade

a eu 2 hématuries à quelques jours d'intervalles, et qui sont survenues sans causes apparentes. Les urines, à son entrée à l'hôpital sont troubles mais pas sanguinolentes. Les reins ne sont pas perceptibles à la palpation et pas douloureux.

La cystoscopie pratiquée à son entrée montre : Vessie très congestionnée. Ulcération sur le dôme vésical maximum de lésion autour de l'o. u. d. (congestion vésicale) o. u. d. irrégulier o. u. g. au fond d'une dépression.

On pratique le cathétérisme de deux uretères, les sondes montent jusqu'au bout. Les urines sont recueillies et examinées :

A droite :	*A gauche :*
Urines claires	Urines troubles
Très nombreuses cellules	Très nombreuses cellules
Pas de pus	Très nombr. polynucléaires
Pas de microbes	Très nombr. staphylocoques
	Nombreux B. K.
Urée 18,49 o/oo	13,89 o/oo

Urée sanguine 0,443 ; K : 0,130.

Néphrectomie gauche le 25 décembre. L'examen de la pièce enlevée montre : Petit rein avec grosse périnéphrite fibroadipeuse antérieur d'un uretère épaissie ; quelques granulations au pôle supérieur. Une bosselure sensible sur le bord externe juste au-dessus. Tuberculose ulcéro-caséeuse du bassinet épaissi et retréci, *idem* des grands calices. Les petits calices intérieurs sont dilatés avec granulations. Les pyramides ne paraissent pas tuberculeuses. Le calice supé-

rieur mène à une cavité ulcéreuse, plongée dans un tissu de granulations qui va jusqu'à la surface.

A la bosselure répond une cavité caséeuse entourée de tissu fibreux.

OBSERVATION V (Inédite et personnelle).

(Service de M. le professeur Legueu).

Tuberculose rénale droite avec infection secondaire à colibacille.

Mlle L. M..., âgée de 17 ans entre dans le service le 29 juin 1927, envoyée par son médecin avec le diagnostic de bacillose rénale.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants, 5 collatéraux dont 2 morts de méningite à l'âge d'un an.

Antécédents personnels. — Oreillons, rougeole et entérite à l'âge de 9 ans.

En août 1926, la malade a commencé à tousser et cracher et se sentait très fatiguée, mais elle a continué à travailler dans un bureau mal aéré jusqu'au 5 octobre 1926, date à laquelle elle a dû s'aliter avec 40° de fièvre. La fièvre a persisté pendant 15 jours avec légères variations de 39 à 40, puis a diminué progressivement et est tombée à 38°. En décembre, la température était à 37° avec légères élévations le soir à 37°5.

Le dispensaire de la Glacière envoya en décembre dernier la malade au sanatorium de Bligny. Jusqu'au début de mars la malade allait très bien, son état général s'améliorait et elle avait augmenté de 6 kilogrammes.

Le 20 mars elle fait brusquement une hématurie suivie de 3 autres dans l'intervalle qq[s] de semaines. En même temps apparaît le syndrome de cystite : Pollakiurie nocturne (4 à 5 mictions la nuit) et diurne, la malade urine toutes les deux heures. Douleurs et brûlures très intense à la miction Douleurs lombaires à droite sans irradiations, survenant spontanément sans fatigue ni cause apparente.

Le rein droit est perceptible et douloureux à la palpation, le gauche n'est pas perceptible ni sensible.

Les urines sont sanglantes. La capacité vésicale est bonne.

A l'auscultation pulmonaire, diminution de la respiration aux deux sommets. Submatité au sommet droit et râles fins à la base droite.

Fonctions digestives bonnes. T. 37, 37°9.

La cystoscopie pratiquée le 1[er] juillet montre :

Plaques de cystite végétante au niveau de la calotte. Lésions ulcéro-végétantes au-dessus de l'o. u. d., o. u. d. boursouflé à gros bourrelets o. u. g. sain.

Les urines sont recueillies séparément par deux sondes urétréales et les examens sont pratiqués sur ces échantillons on trouve :

Urine du côté droit :	*Urine du côté gauche :*
Louche contenant :	Clair contenant :
Quelques cellules	Quelques cellules
Nombreux polynucléaires	Pas de pus
Quelques colibacilles	Pas de microbes
Quelques bacilles de Koch	
Urée au litre 10,08	17,14.

L'urée sanguine 0,33. La constante 0,102.

En se basant sur ces données, on pratique le 8 juillet la néphrectomie droite.

Le rein est de volume normal, à la partie inférieure, nombreuses granulations confluentes, péripyélite et périnéphrite adipeuse. Tuberculose ulcéro-caséeuse très avancée de la moitié inférieure du rein. Dilatation des grands calices supérieurs et moyens avec nombreuses granulations.

Suites opératoires normales, le 8e jour, ablation des fils.

Le 27 juillet la malade quitte l'hôpital.

OBSERVATION VI (Inédite).

(Service de M. le professeur Legueu).

Bacillose rénale, droite avec infection secondaire à colibacille.

Mme L. J., âgée de 28 ans, entre dans le service le 27 novembre 1926, pour un syndrome de cystite et une hématurie.

Le début remonte à 4 mois environ. La malade s'était aperçue alors qu'elle urine plus fréquemment qu'auparavant.

Quelquefois les mictions s'accompagnaient de légères douleurs. Cela durait quelques semaines, puis ces troubles ont disparu spontanément. Pendant 2 mois, environ, la malade va bien, puis la dysurie apparaît de nouveau et cette fois avec plus d'intensité. Le 25 novembre en urinant, elle s'aperçoit que les urines sont légèrement teintées en rouge. La malade vient consulter le 26, on lui conseille d'entrer à l'hôpital.

A son entrée la cystite est assez intense. La malade urine

5-6 fois la nuit. Le jour elle urine toutes les heures : brûlures à la miction. Urines troubles mais pas d'hématurie. A l'examen les reins ne sont pas perceptibles. L'état général de la malade est bon. Elle n'a point maigri, a conservé son appétit. Néanmoins elle fait des poussées fébriles. La courbe thermique présente en effet des grandes oscillations. variant entre 37°4-38°8. Le 29 novembre on pratique la cystoscopie qui montre : cystite du trigone (bulles d'œdème, quelques végétations) o. u. g. béant. o. u. d. invisible, caché par l'œdème buleux.

On fait une injection d'indigo-carmin. Ejaculation bleu 1/4 d'heure après l'injection. On arrive quand même à monter dans l'o. u. d.

Les examens pratiqués sur les échantillons des urines recueillies par les sondes urétérales nous fournissent les renseignements suivants :

Rein droit :	*Rein gauche :*
Urine louche.	Urine sanguinolente
N. cellules n. polyn.	N. cellules, quelques hématies
N. calibacilles assez n B. K.	pas de pus
	pas de microbes
Urée 16,13 %	26,43.

L'azotémie 0,315. K. 0,128.

La malade est opérée le 6 décembre. Néphrectomie droite. Les suites opératoires sont bonnes. Vers le 11e jour ablation des fils et le 26 décembre, 3 semaines après l'opération, la malade quitte le service.

Le rein enlevé est de volume normal présentant un certain nombre de granulation, surtout en haut et en arrière.

Sur la coupe, la moitié inférieure semble normale avec un peu de dilatation des voies excrétrices.

A la partie moyenne des tubercules plus ou moins nombreux. Dans la moitié supérieure, tuberculose ulcéro-caséeuse des pyramides maxima au niveau des pyramides supéro-externe, totalement envahies par la tuberculose rayonnante. Tubercules et ulcérations du calice supérieur.

OBSERVATION VII

(Inédite et personnelle). Service de M. le Prof. Legueu).

Tuberculose rénale gauche avec infection secondaire à staphylocoques.

Mlle M. L..., âgée de 16 ans, entre dans le service le 30 août 1926 pour un syndrome de cystite dont le début remonte à 6 mois environ. La maladie a commencé par une pollakiurie nocturne, d'abord 2 fois les mictions augmentaient de fréquence jusqu'à atteindre le chiffre de 7 à 9 mictions par nuit. La pollakiurie diurne elle aussi, augmente d'intensité parallèlement à la nocturne.

Un mois avant son entrée à l'hôpital apparaissaient les douleurs, qui consistent en des brûlures très intenses au moment de la miction et surtout vers la fin.

A son entrée les urines sont purulentes, et à l'examen on trouve : nombreuses cellules, nombreux polynucléaires, quelques collibacilles, quelques staphylocoques.

A la palpation rein gauche perceptible et légèrement douloureux.

Le 3 septembre on pratique la cystoscopie qui montre :

Vessie présentant une légère congestion du trigone.

O. u. d. normal.

O. u. g. d'où sortait une petite concrétion purulente et présentant au-dessous une petite ulcération sans caractère tuberculeux.

Les urines recueillies, le même jour, par le cathétérisme au moyen de deux sondes allant jusqu'au bout sont soumises à l'examen et donnent le résultat suivant :

Rein droit :	*Rein gauche :*
Urine légèrement troubles présentant :	Urine louche présentant :
Nombreuses cellules	quelques cellules
Nombreuses hématies	nombreux polynucléaire
Pas de pus	quelques staphylocoques
Pas de microbes	assez nombreux b. K.
Pas de b. K.	
Urée en litre 15,55	2,14

L'urée sanguine = 0,277. La constante = 0,083.

La néphrectomie gauche est pratiquée le 10 septembre.

Suites opératoires bonnes, le 8e jour ablation des fils et le 28 septembre, la malade quitte le service.

Le rein enlevé présentait à l'examen : Tuberculose rénale ulcérocaséeuse généralisée sans exclusion à maxima au niveau du pôle supérieur où des granulations rayonnantes occupent le parenchyme restant.

OBSERVATION VIII

(Inédite et personnelledu service de M. le Prof. Legueu).

Tuberculose rénale gauche avec infection secondaire à colibacilles et à staphylocoques. Cystite secondaire post-opératoire à colibacille.

M. R..., âgé de 21 ans, entre dans le service le 26 juillet 1924 pour un syndrome de cystite. Dans ses antécédents héréditaires et personnels on ne relève rien d'intéressant, il a eu la rougeole étant enfant et depuis il se portait toujours bien.

La maladie actuelle a débuté il y a quelques mois. Le malade jusqu'alors bien portant a commencé à souffrir de sa vessie. Il avait des envies fréquentes d'uriner surtout la nuit d'abord, puis plus tard le jour également ; les urines étaient alors claires.

Quelques semaines après le début, des douleurs à la miction sont apparues, le malade éprouvait la sensation des brûlures pendant la miction mais surtout accentuées vers la fin de la miction.

Un matin le malade fait une hématurie qui l'effraie davantage et le décide à entrer à l'hôpital.

A ce moment le malade est légèrement amaigri, un peu fatigué. Le syndrome vésical est accentué et les urines sont troubles. A l'examen direct le rein gauche est perceptible et légèrement sensible à la palpation.

On pratique le 28 juillet 1924 la cystoscopie qui montre des lésions vésicales au niveau du trigone.

L'o. u. g. normal.

L'o. u. d. est légèrement œdématié, au milieu d'une zone de cystite congestive et muqueuse dépolie.

A l'examen histo-bactériologique des urines recueillies par des sondes urétérales on trouve :

Rein droit :	*Rein gauche :*
Nombreuses cellules	nombreuses cellules
Pas de pus, pas de microbes	quelques hématies
	nombreux polynucléaires
	nombreux colibacilles et staphylocoques.
	pas des B. K.
Urée au litre : 13,99	9,57.

En présence de tous ces signes et surtout en se basant sur la déficience de l'élimination de l'urée du rein gauche par rapport au rein droit, on conclut à la bacillose rénale gauche et en trouvant l'azotémie et le K favorable le malade est opéré le 4 août 1924. La néphrectomie confirme le diagnostic. Les suites opératoires sont bonnes, et au bout de 3 semaines le malade quitte l'hôpital avec une amélioration considérable de sa cystite ; néanmoins des mois passent et cette cystite ne guérit pas, mais subit alternativement des périodes d'amélioration et des périodes d'aggravations.

A l'examen des urines plusieurs fois pratiquées on trouve toujours des colibacilles. Nous avons eu l'occasion de revoir ce malade dernièrement dans le service où ont lui a administré un traitement par le vaccin anticolibacille de M. Fiche, localement. Le malade semble avoir bénéficé beaucoup de ce traitement et il est en voie de guérison.

OBSERVATION IX

(De Wildbolz, *Revue clinique d'urologie*, 1912.)

Calculs secondaires dans un rein tuberculeux.
Symptômes de pyélonéphrite.

Une dame de cinquante ans me consulte pour troubles urinaires. Fréquence de miction, dépôts purulents de l'urine, coliques assez fortes dans la région du rein droit ; forte fièvre jusqu'à 39°5. Quatre ans auparavant, la malade avait été opérée après un diagnostic de calculs biliaires. On n'avait trouvé que de tout petits grains biliaires qu'on enleva. Mais les douleurs du côté droit persistèrent après l'opération comme auparavant. A l'examen de la malade, excessivement grosse, on ne pouvait pas palper les reins. Dans l'urine, on trouvait beaucoup de streptocoques, des colibacilles, pas de bacilles de Koch, du pus en grande quantité. La cystoscopie montrait une cystite diffuse, peu prononcée ; quelques petits nodules avec un bord rouge ; de l'uretère gauche on voyait sortir du pus. La séparation des urines prouvait que le rein droit, le rein dans lequel la malade localisait ses fortes coliques, éliminait une urine claire avec des soupçons d'albumine, mais sans leucocytes, ni bacilles ; le rein gauche n'éliminant que du pus assez épais.

A l'opération, je trouvai un rein gauche complètement caverneux retenant dans son bassinet deux calculs de la grandeur d'une noisette, dont l'un s'était introduit dans l'uretère. L'examen microscopiqne montrait dans la paroi

des cavernes, beaucoup de tubercules typiques avec cellules géantes et cellules épithélioïdes.

III. — Tuberculose rénale bilatérale avec infection secondaire associée.

Dans certains cas, l'infection secondaire vient s'associer à une tuberculose rénale bilatérale.

Le pronostic, dans ces cas, déjà grave par le seul fait de la bilatéralité de la bacillose et l'impossibilité d'intervention chirurgicale, s'aggrave davantage. Seul le traitement médical peut être appliqué à ces malades. Les résultats sont le plus souvent médiocres.

OBSERVATION X

(Inédite et personnelle. Recueillie dans le service de M. le Prof. Legueu.)

Tuberculose rénale bilatérale avec infection secondaire à colibacille bilatérale.

La malade, Mlle M. M., âgée de 12 ans, entre dans le service le 5 novembre 1927 pour un syndrome de cystite dont le début remonte à quelques mois. Pollakiurie nocturne et diurne, brûlures aux mictions, urines troubles. T. oscillant entre 37°-38°, tels sont les signes que la malade présente à son entrée. La capacité vésicale est moyenne.

La cystoscopie pratiquée à son entrée montre :

Vessie congestionnée, rougeur au niveau du trigone.

O. u. d. rouge, béant.

O. u. g. irrégulier, déchiqueté, auréolé de blanc.

L'examen des urines totales pratiqué alors montre : quelques cellules, très nombreux polynucléaires, quelques colibacilles, quelques bâtonnets prenant le Gram, quelques bacilles de Koch.

Le 16 novembre, on pratique une nouvelle cystoscopie qui donne le même résultat que la précédente. On pratique en même temps le cathétérisme des deux uretères. Les sondes montent jusqu'au bout. Les urines recueillies sont soumises à un examen dont le résultat est :

A droite :	*A gauche* :
Urines claires.	Urines louches.
Quelques cellules.	Quelques cellules.
Nombreux polynucléaires.	Très nombr. polynucléaires.
Quelques colibacilles.	Quelques coli-bacilles.
Quelques cocci en courtes chaînettes prenant le Gram	Nombreux cocci en courtes chaînettes prenant le Gram.
Quelques bacilles de Koch isolés.	Très nombreux bacilles de Koch isolés et groupés en amas.
Urée 15,38 o/oo.	Urée 1,63 o/oo.

L'urée sanguine : 0,39, le K : 0,094.

Etant donnée la bilatéralité de la bacillose rénale, toute intervention chirurgicale devient impossible et la malade est soumise à un traitement médical qu'elle suit toujours, malheureusement sans amélioration appréciable.

IV. — Tuberculose rénale unilatérale avec ou sans infection secondaire et infection banale du rein opposé.

Prenons les cas où on observe une tuberculose rénale unilatérale avec ou sans infection secondaire, et une infection banale du rein opposé alors qu'il n'est pas atteint par le bacille de Koch.

Dans la tuberculose rénale unilatérale nous trouvons souvent l'infection à microbes banaux du rein opposé. Elle est facilitée par l'hyperfonctionnement du rein opposé à celui malade. Elle peut se voir avant toute intervention. En ce cas il arrive même que le malade se plaigne surtout de ce rein et lui attribue tous les phénomènes. Un examen clinique superficiel peut même tromper le médecin qui lui aussi rattachera à ce rein les manifestations de la tuberculose telle que la cystite intense, les hématuries et même les bacilles de Koch, trouvés dans les urines totales. Ce n'est que l'examen fonctionnel et l'examen histo-bactériologique des urines séparées qui permettra de faire la localisation exacte en montrant l'abaissement du taux de l'urée du côté atteint de tuberculose, et la présence des bacilles de Koch, tandis que du côté opposé, côté dont se plaint le malade on ne trouve que des microbes banaux. D'autres fois, chez un malade opéré pour tuberculose rénale et qui se plaint des phénomènes de cystite, on pense d'abord à la cystite bacillaire passagère

post-opératoire ; on soigne la vessie, mais sans résultats appréciables. Alors en précisant et multipliant les examens on trouve l'infection due aux microbes banaux du rein restant.

OBSERVATION XI

(Inédite. Service du Prof. Legueu.)

Tuberculose rénale gauche.
Lésion d'inflammation avec nécrose
d'origine non tuberculeuse à droite.

M. T. R., âgé de 31 ans, entre dans le service le 7 juin 19[illegible] pour un syndrome de cystite.

Le début de cette maladie remonte à une dizaine de mois ; jusqu'alors il allait bien, quand, tout à coup, il a commencé à avoir des envies fréquentes d'uriner et puis, peu à peu et progressivement, le syndrome de cystite s'installa. Actuellement il urine 10-15 fois la nuit, le jour toutes les 1/2 heures. Brûlures aux mictions avec urines sanglantes. Les reins sont un peu perceptibles et légèrement sensibles à la palpation. Son état général est légèrement altéré. On pratique alors la cystoscopie : très mauvaise capacité vésicale, hématurie abondante. Cystite ulcéro-végétante généralisée. On bute dans les deux orifices urétéraux à quelques centimètres. On ne peut dire si les lésions sont plus accentuées à droite qu'à gauche. L'azotémie est à 0,59 et le K. O. 124. On essaye à plusieurs reprises de pratiquer les cathétérismes urétéraux sans résultat. Le 23 juin, l'azotémie s'abaisse à 0,37 et le 25 juin on pratique la lombotomie exploratrice double qui

donne l'impression de tuberculose rénale bilatérale. Le rein gauche est plus atteint. On laisse les deux reins et on referme les plaies. On conseille alors au malade d'aller à la campagne et de suivre un traitement médical, et le 9 août il quitte le service sans amélioration.

Le 14 septembre le malade revient dans le service avec un état général très altéré.

Il présente en outre une fistule vésico-rectale. Il meurt le 17 novembre. L'autopsie est alors pratiquée par M. Verliac qui trouve pleuvrite adhésive gauche. Tuberculose caverneuse du poumon gauche. A droite nodules bronchopneumoniques peu nombreux disséminés. Cœur distendu à droite : présente sur une valve aortique un choufleur végétant du volume d'un grain de blé noir. Gros foie gras et congestionné. Très grosse rate violacée avec un gros tubercule caséeux au milieu du bord antérieur. Vessie assez grande totalement ulcérée.

La prostate largement abcédée ouverte dans l'urètre montre une grande cavité rétro-urétrale profonde qui en un point s'ouvre à la paroi antérieure du rectum. L'uretère gauche épais et entouré de péri-urétérite fibro-adipeuse aboutit à un rein grand dont le bassinet et les grands calices sont dilatés et ulcérés. Tuberculose ulcéro-caséeuse de chaque pyramide avec tuberculose rayonnante du parenchyme. L'uretère droit est très épais et rétréci. Il aboutit à un bassinet et à des calices dilatés. Plusieurs pyramides paraissent ulcérées. Les ulcérations étant souvent recouvertes des concrétions rousses qui forment en un point un véritable petit calcul. Le parenchyme est criblé de lésions suppurées, rayonnantes, dont l'intensité, hors de proportion avec les

lésions ulcérées fait que M. Verliac se demande si ce sont bien des lésions tuberculeuses. Il ne s'agit pas, en effet, de lésions tuberculeuses, mais de lésion d'inflammation avec nécrose de l'extrémité des papilles. Les lésions rayonnantes sont faites de polynucléaires infiltrant le parenchyme. Pas la moindre lésion tuberculeuse, ni dans le parenchyme, ni à la surface des pyramides ou des calices.

OBSERVATION VII

(Inédite, due à l'amabilité de M. le Dr Gaumé.)

Tuberculose rénale droite avec colibacillose. Colibacillose du rein gauche.

Mme P. M., âgée de 28 ans, entre dans le service le 29 mars 1926 pour un syndrome de cystite, à savoir pollakiurie nocturne et diurne, la malade urine toutes les heures, avec sensations de brûlures aux mictions. Les urines sont troubles.

La cystite débuta au mois de septembre 1925 ; elle était alors très intense ; la malade urinait toutes les 5 minutes quelques gouttes. Peu à peu et sans l'influence du traitement, elle s'améliorait progressivement en ce qui concerne la pollakiurie, mais sans jamais disparaître complètement. Par contre, les douleurs aux mictions sont devenues de plus en plus fortes.

En décembre, des hématuries apparaissent (hématuries totales), qui se répètent assez souvent (presque toutes les semaines). A ce moment la malade commence à souffrir dans sa région lombaire droite, douleurs survenant par crises et se propageant souvent en bas vers la vessie. Depuis, la malade a conservé tous ces signes jusqu'à son entrée à l'hô-

pital. Dans ses antécédents pas de maladies, pas d'accouchement, ni de fausses-couches. Elle est réglée à peu près régulièrement depuis l'âge de 14 ans. Du côté digestif, légère constipation. Appareil cardio-vasculaire normal. Etat général médiocre, la malade maigrit depuis quelques temps, transpire abondamment la nuit depuis un mois. La température oscille entre 39-40 et rappelle la courbe de la colibacillose rénale.

A l'examen local dans les régions lombaires : reins non perceptibles, mais douleur propagée par la palpation à droite. L'examen histo-bactériologique des urines totales, pratiqué le lendemain de son entrée, montre : très nombreuses cellules, et polynucléaires, nombreux staphylocoques et colibacilles. Quelques bacilles de Koch.

Le 7 avril, on pratique la cystoscopie qui montre :

Cystite végétante en arrière du trigone dans la partie inférieure de la face postérieure de la vessie. Trigone congestionné

O.u.d. rouge.

O.u.g. un peu irrégulier au centre d'une zone de cystite.

L'examen fonctionnel et histo-bactériologique des urines recueillies séparément par deux sondes urétérales, est pratiqué en même temps avec le résultat suivant :

Rein droit :	*Rein gauche* :
Urines louches	Urines claires.
Nomb. cellules	Nomb. cellules.
Nomb. polynucl.	Quelques hématies.
Nomb. colibacilles	Pas de pus.
Assez nomb. B. K.	Quelques colibacilles.
Isolés et groupés en amas.	Pas de B. K.

Examen chimique :

Urée au litre 9,72 14,73

A l'examen de l'urée sanguine, on trouve : 0 gr. 25 ; le K. = 0,083.

Le diagnostic de tuberculose rénale droite est posé et le 9 avril 1926 la néphrectomie droite est pratiquée, on met un drain.

La pièce enlevée confirme le diagnostic. Les suites opératoires sont normales. On enlève le drain le 3e jour. Ablation des fils le 10e jour et le 5 mai la malade quitte le service, néanmoins ses urines sont toujours troubles et à l'examen on trouve encore des colibacilles. La malade est traitée depuis son opération par un désinfectant des voies urinaires, l'huile de Haarlem, jusqu'à la fin de septembre. Au mois d'octobre les urines s'éclaircissent, et la malade paraît complètement guérie. Pour vérifier cette guérison, on pratique le 13 décembre 1926 un premier examen de ses urines et puis après 4 mois, le 16 mars 1927, une seconde et les deux fois on obtient la réponse : quelques cellules, pas de pus, pas de microbes.

Donc, nous nous trouvons ici en présence d'une malade qui a présenté une bacillose rénale avec colibacillose d'un côté et une colibacillose rénale du côté opposé.

OBSERVATION XIII

(Inédite. Service de M. le Prof. Legueu).

Tuberculose rénale gauche avec infection secondaire à colibacille. Infection secondaire à colibacille à droite.

Mme P... A, âgée de 22 ans, entre le 8 avril 1925 dans le service pour un syndrome de cystite, dont le début remonte à 6 mois, environ. A cette époque la malade a commencé à être obligée de se lever la nuit 1 à 2 fois pour uriner, alors qu'auparavant elle ne se levait jamais. Elle remarqua qu'elle urinait davantage le jour depuis un certain temps. Elle ne prêtait pas beaucoup d'attention à ce fait. Quelques mois plus tard, les mictions deviennent plus fréquentes et s'accompagnent de douleurs, de brûlures au moment de la miction. En outre la malade s'aperçoit qu'à certains moments les urines sont troubles. Elle consulte un médecin, qui l'examine, pense à la bacillose rénale et fait examiner par un laboratoire ses urines recueillies par une sonde vésicale. On trouve à cet examen des colibacilles, mais pas de B. K. Elle est soignée alors par des lavages de la vessie et de l'urotropine en injection, mais ne bénéfice pas beaucoup de ce traitement. Au mois de mars elle fait même de la fièvre et doit s'aliter pendant une dizaine de jours ; elle a alors des douleurs rénales bilatérales, plus marquées à gauche. Le 8 avril à son arrivée dans le service elle a toujours sa pollakiurie nocturne et diurne, des brûlures à la fin de la miction ; l'urine est franchement trouble. Le rein gauche n'est pas perceptible, le droit est très légèrement perceptible. L'état général

de la malade est très peu altéré, elle a néanmoins perdu durant les 3 derniers mois 2 kgr. La température oscille entre 37°2-37°8.

Le fonctionnement de l'appareil digestif est normal, mais la malade est un peu constipée. Les poumons et le cœur ne révèlent rien d'anormal à leur examen.

Le 9 avril, on pratique la cystoscopie qui montre une muqueuse vésicale rouge, avec une ulcération caractéristique à bords irréguliers. o. u. d. injecté o. u. g. béant, rouge, œdématié. Le cathétérisme bilatérale est pratiqué, les sondes montent jusqu'au bout. Les échantillons sont recueillies et examinés.

A droite :	*A gauche :*
Urine légèrement louche.	Urine trouble.
Quelques cellules.	Pus très abondant.
Assez nombr. polynucléaires.	Très nombr. calibacilles.
Nombr. calibacilles.	Pas de bacilles de Koch.
Pas de B. K.	

La recherche de l'urée dans ces échantillons donne :

Urée au litre 8,06 et 2,64.

L'urée sanguine égale 0,256 ; K. 0,075.

Le 8 mai la malade subit la néphrectomie gauche. Les suites opératoires sont bonnes, les fils sont enlevés le 12e jour et la malade quitte le service vers le 25 mai.

Le rein enlevé est gros, déformé par de larges bosselures, des nombreuses granulations, de la périnéphrite graisseuse et une péripyclite intense autour d'un bassinet épais et dilaté. Dilatation considérable des voies excrétrices ulcérées. Ulcé-

ration généralisée de pyramides matinia en haut, un peu au-dessus de la partie moyenne vaste cavité.

Large plaque de leucoplasie occupant le calice supérieur dilaté.

OBSERVATION XIV

(Inédite ; Personnelle. Service de M. le prof. Legueu).

Tuberculose rénale ⅔ gauche avec infection secondaire à staphylocoque. Infection secondaire à staphylocoque à droite.

Mme L. G., 38 ans, entre dans le service le 6 janvier 1926 pour un syndrome de cystite dont le début remonte à 4 ou 5 mois, pollakiurie nocturne (2 à 4 mictions) ; Pollakiurie diurne très peu intense, brûlures aux mictions, pas d'hématuries, pas de douleurs lombaires. La malade a subie la résection du genou droit il y a 1 an, suivie 9 mois après d'amputation de la jambe pour tumeur blanche. La malade qui a été toujours bien réglée, ne voit plus ses règles depuis 2 mois (sans être pourtant enceinte) utérus un peu en rétroversion, pas d'annexite.

A l'examen des urines totales pratiqué le 8 janvier on trouve quelques cellules, nombreux polynucléaires, nombreux staphylocoques, pas de bacilles de Koch.

La cystoscopie pratiquée le 10 janvier présente :

Cystite au niveau de la calotte, quelques végétations au niveau et autour de l'o.u. g. qui est béant et scléreux, o.u.d. légèrement entr'ouvert semble normal.

Les deux sondes urétérales montent jusqu'au bout.

Les urines sont recueillies et examinées, on trouve :

A droite:	*A gauche*
Urines louches.	Urines purulentes.
Quelques cellules.	Rares cellules.
Assez nombr. polynucléaires.	Pus très abondant.
Nombreux staphylocoques.	Nombreux staphylocoques.
Pas de bacille de Koch.	Pas de bacilles de Koch.
Urée 19,91 %.	Urée 2,14 %.

L'azotémie est égale à 0,33 ; le K = 0,098.

Le diagnostic de bacillose rénale gauche est posé malgré l'absence de bacille de Koch.

La néphrectomie est pratiquée le 20 janv. L'examen de la pièce enlevée confirme le diagnostic.

Les suites opératoires sont normales, mais l'examen des urines répété à plusieurs reprises décèle des staphylocoques, et la malade est soumise à un traitement médical.

CONCLUSIONS

I.— L'infection secondaire des voies urinaires complique parfois l'évolution de la tuberculose rénale.

II. — L'origine de l'infection se trouve, tantôt dans les voies urinaires inférieures contaminées par une intervention ou infectées spontanément, tantôt dans une infection générale.

Le mécanisme de la propagation de l'infection n'est pas élucidé.

III. — L'infection peut atteindre le rein sain respectant le rein tuberculeux.

IV.— L'infection secondaire du rein tuberculeux peut revêtir plusieurs modalités.

a) dans le temps ; elle précède la tuberculose ou se greffe sur le rein tuberculeux.

b) dans la localisation.

α certaines régions du rein étant tuberculeuses d'autres étant le siège des lésions secondaires.

β les mêmes régions étant à la fois tuberculeuses et infectées.

V.— L'infection secondaire est toujours une com-

plication pour le malade, particulièrement quand elle siège sur le rein sain.

VI.—L'infection secondaire tire sa principale gravité du fait qu'elle peut masquer l'évolution tuberculeuse et fait ajourner une intervention indispensable.

Vu : Le Président de la thèse,
LEGUEU.

Vu : Le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Benoit (*A.*). — Le diag. de la tub. rénale par l'examen de laboratoire (Echo. méd. du Nord, 23 juin 1921).

Bouglé. — Ann. mal. des org. gen. ur. Paris, 1901, XIX, p. 158-189.

Bernard (*Léon*). — Les affections tube des reins (Bull. méd. Paris, 1905, XIX, p. 83-105).

Barrée. — Valeur de la nephrectomie pour tub. unilatérale. Thèse Lyon, 1912.

Barney (*J.-D.*) *et Welles* (*S.*). — The bacteriology of the urine in renale tuberculosis (Jour. Amer. Med. An., 29 mai 1920).

Cayla. — Tuberculisation des org. génit. urin. Thèse de Paris, 1887.

Caffort (*E.*). — La tub. rénale et son diag. Thèse de Toulouse, 1925.

Chevassu. — La forme pyélo-vésicale de la tuberculose (XXIV[e] congrès fr. d'urologie, 1924).

Delbet. — A propos de la tub. rénale (Ann. des mal. org. génit. urin. Paris, 1901, XIX, p. 41-44).

Draget. — Pyélo-néphrite aiguë à collibacilles sur le rein restant après néphrectomie (XXVI[e] congrès fr. d'urologie, 1926).

Fabre (*A.*). — Sur un cas de pyonéphrose tuberculeuse au cours de la grossesse. Thèse Paris, 1922.

Gangolphe. — Pyonéphrose tub. fermé (Lyon médical, 1901).

Gauthier. — Du diag. de la tub. urinaire par la recherche directe (XII[e] session de l'assoc. fr. d'urologie, 1922, p. 288).

Lapidus (*A.*). — La tub. rénale chez les sujets âgés. Thèse Paris, 1920.

Legueu. — Des formes communes de la tuberculose rénale et des indices de la néphrectomie (Ann. des mal. des org. génit. urin. Paris, 1901, XIX).

— Rein tub. et rétention rénale simultanée ; tuberculose et hydronéphrose (Ass. fr. d'urologie. Procès-verbal, 1901)

— Traité chirurgical d'urologie. Paris, 1921, t. I.

Marion. — A propos du diagnostic de la tuberculose rénale (Presse méd., 1923).

— Traité d'urologie. Paris, Masson.

Michon. — Tub. rénale (Coll. Sergent, t. XVIII).

Pagès. — La néphrectomie primitive dans la tub. rénale. Thèse Lyon, 1909.

Pillet. — Pyonéphrose tuberculeuse fermée (Normandie Méd. Rouen, 1923, XXXIV, 222-224).

Pasquier. — Contr. à l'étude de la tub. rénale. Thèse Paris 1893.

Pousson. — Contribution à l'étude de la tub. rénale (Ann. des mal. des org. génit. urin. Paris, 1905, juin-juillet).

— Encyclopédie française d'urologie.

Rafin. — Tuberculose rénale (Encyclopédie fr. d'urologie, 1914, vol. II).

— L'asepsie et l'inf. des urines tuberculeuses (Journal d'urologie, 15 juin 1912).

Rosenberg (*M.*). — Die Klinik die Nierenkrankh. Berlin, 1927.

Spooner (*L.-H.*). — The bacteriology of tubercul. Kidneys (Journal med., t. XXXIX, sept. 1918, t. XXXIV, p. 59-70.

Strauss (*H.*). — Die Krankheiten den Nieren (Berl. 1923. Schwabacher, 46, p. 80).

Thelliez (*M.*). — La tuberculose urinaire chez l'homme âgé. Thèse Lille, 1919.

Vivier. — De la recherche du bacille de Koch dans la tuberculose rénale. Fréquence des examens positifs. Thèse Paris, 1918-1919.

8205. — Imp. de la Faculté de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 4-28